

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

1423

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André BARRÉ

Né le 31 juillet 1911, à Fleury-les-Aubrais (Loiret)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MALADIE GÉLATINEUSE
DU PÉRITOINE

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André BARRÉ

Né le 31 juillet 1911, à Fleury-les-Aubrais (Loiret)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MALADIE GÉLATINEUSE
DU PÉRITOINE

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 CÔSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.) .. Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	} Clinique obstétricale.
ÉCALLE.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA FEMME

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAOUL CH. MONOD

Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a guidé dans la réalisation de
ce travail.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE GÉLATINEUSE DU PÉRITOINE

DÉFINITION

On désigne sous le terme de Maladie Gélatineuse du Péritoine les épanchements intra-péritonéaux libres, constitués par une abondante gelée semi-liquide ressemblant à une solution tiède de colle-forte et qui sont la conséquence de la rupture de kystes mucoïdes de l'ovaire ou de « mucocèles » de l'appendice.

HISTORIQUE

Ce sont les auteurs français qui peuvent revendiquer la priorité pour la description de cette maladie.

Déjà Cruveilhier, dans son *Traité d'Anatomie Pathologique*, parle de la « dégénération gélatiniforme du péritoine », la rapprochant du cancer colloïde.

Mais c'est Péan qui, en 1871, crée le mot de Mala-

die Gélatineuse du Péritoine. Werth, en 1884, parle le premier de « pseudo-myxome ».

Des nombreux travaux parus sur cette question, les plus connus sont ceux de Lejars en 1912 et la thèse de Peltier en 1924, plus spécialement consacrée aux kystes et diverticules de l'appendice.

En 1913, Deletrez relevait vingt observations. En 1919 Leiblein en connaissait cinquante-trois cas.

Citons depuis les observations de Soupault et de Hertz de Maladie Gélatineuse secondaire à un kyste de l'ovaire et surtout le travail de Raoul Charles Monod et Vuillième (*Journal de Chirurgie*, 1931) qui traite d'un cas de Maladie Gélatineuse d'origine appendiculaire.

C'est cet ordre de travail que nous suivrons, rapportant d'abord quelques cas de Maladie Gélatineuse d'origine ovarienne pour nous étendre plus longuement ensuite sur la Maladie Gélatineuse appendiculaire.

Maladie Gélatineuse du Péritoine consécutive à une rupture de kyste de l'ovaire (observations).

Nous rapporterons deux observations dues à Soupault et à Hertz.

OBSERVATION 1 (Soupault).

Une femme de 67 ans vient consulter pour une augmentation progressive de l'abdomen s'accompagnant de quelques troubles digestifs. Elle raconte que six semaines auparavant, en soulevant un objet lourd, elle a ressenti une douleur dans le ventre suivie de coliques pendant quelques heures. A l'examen, on constate les signes d'un épanchement intra-abdominal avec présence d'une grosse masse arrondie, régulière, sur le côté gauche de l'utérus. La laparatomie donne issue à un plein baquet de liquide gélatineux translucide qui remplit la cavité péritonéale. Dans le petit bassin on trouve une masse kystique multiloculaire développée aux dépens de l'ovaire gauche. Plusieurs des kystes sont rompus et aplatis. On assèche le péritoine aussi complètement que possible et on referme le ventre sans drainer. Guérison simple se maintenant deux ans et demi après.

OBSERVATION 2 (Hertz).

Une femme de 55 ans, présentant les signes cliniques d'une ascite abondante et une hernie inguinale droite, demande à être opérée de cette hernie. En ouvrant le sac herniaire on voit s'écouler un flot de liquide gélatineux et visqueux ; l'exploration sommaire de la cavité péritonéale par le sac herniaire et par le palper révèle la présence d'une série de poches de consistance kystique.

On ne va pas plus loin et on referme la paroi. Cinq mois plus tard le ventre continuant d'augmenter de volume et l'ascite persistant, on réintervient par laparatomie ; on évacue huit à dix litres de liquide gélatineux et on constate la présence de poches développées aux dépens des annexes droites ; mais l'état de la malade ne permet pas l'ablation de ces poches. Mise en place d'un petit Mikulicz. Comme la plaie de drainage donne lieu à un écoulement de liquide gélatineux, on procède à une troisième opération quinze jours plus tard et on enlève une grappe de formations kystiques annexielles du volume du poing. Mort par pneumonie au dixième jour.

Maladie Gélatineuse du Péritoine d'origine appendiculaire (observation).

Nous rapporterons l'observation de Raoul Ch. Monod et Vuillième :

OBSERVATION 3.

Homme de 42 ans, représentant de commerce, entre dans le service de Chirurgie du Dr Mocquot à Bichat, le 28 février 1930, à 2 h. de l'après-midi, pour une crise douloureuse abdominale. A l'interrogatoire on apprend qu'il a ressenti le matin même vers 8 h., aussitôt après l'ingestion de son petit déjeuner, une violente douleur qui, siégeant d'abord au niveau du testicule droit, a envahi ensuite la F. I. D. puis l'hypochondre droit. Il a voulu malgré tout se rendre à son travail mais la douleur est devenue de plus en plus violente et s'est généralisée à tout l'abdomen. Il éprouvait alors une sensation de barre douloureuse, le courbant en deux et irradiant dans la région lombaire avec des paroxysmes de plus en plus violents.

Antécédents : Dans les antécédents immédiats on note, une semaine avant la crise actuelle, des douleurs abdominales siégeant dans la F. I. D., douloureuses, sourdes, à type de coliques abdominales, survenues subitement à la suite d'un déjeuner abondant et ayant cessé spontanément le

soir même. A la suite de cette crise le malade n'a présenté ni constipation ni diarrhée. Dans ses antécédents éloignés on note qu'il a contracté le paludisme en 1907, et jusqu'en 1911, durant son séjour en Tunisie, a fait des accès fréquents. Depuis son retour en France ses accès sont au contraire très espacés.

Examen à l'entrée : la température est de 38°5, le pouls à 90. Le malade a un bon aspect général. Il souffre de la F. I. D. et de l'hypochondre droit, mais ne souffre plus de la région testiculaire. Le ventre est légèrement ballonné ; il respire normalement dans l'étage supérieur. A la palpation on met en évidence une contracture qui s'étend à tout l'étage inférieur de l'abdomen mais avec un maximum net au niveau de la F. I. D. La palpation révèle de plus une douleur vive au point de Mac Burney et un peu au-dessus au niveau de l'hypochondre droit. Le toucher rectal est douloureux mais ne montre rien de plus. On pense, en présence de ces symptômes, à une appendicite aiguë et l'intervention est pratiquée immédiatement, soit 7 h. après le début des accidents douloureux.

Intervention : opérateur : D^r Raoul Ch. Monod. Aide : Vuillième. Anesthésie au Schleich. Incision de Mac Burney ; à l'ouverture du péritoine, issue d'une matière gélatineuse abondante, ressemblant à du frai de grenouille. L'appendice est rétro-cæcal et remonte assez haut dans la région sous hépatique. Aussi est-on obligé d'agrandir l'incision vers le haut pour pratiquer l'appendicectomie. L'appendice est énorme, son méso est infiltré par une masse gélatineuse du volume d'une noisette. Le péritoine qui tapisse la fosse iliaque et la paroi de l'abdomen est rouge, cartonné et recouvert de granulations translucides comparables à des grains de semoule (on prélève un petit fragment en bordure

de l'incision en vue de l'examen histologique). Etant donné la friabilité de l'appendice et le volume du moignon appendiculaire, on pratique un triple enfouissement au catgut fin. On ferme ensuite la paroi en un seul plan aux crins doubles après avoir évacué les masses gélatineuses libres que l'on rencontre dans la fosse iliaque et vers le cul-de-sac de Douglas ; on place un drain et deux mèches derrière le cœcum à la place occupée par l'appendice.

Suites opératoires : Elles furent très simples. Dans les jours qui suivent la température est retombée à la normale. Le malade ne souffre plus. Ablation des mèches le 4^e jour, du drain le 6^e jour. Au niveau de l'orifice du drain la cicatrisation est plus lente à se produire. Le malade sort de Bichat le 27 mars 1930, complètement guéri. Nous avons revu notre opéré le 5 février 1931 ; il était en parfait état général et local. Il n'avait jamais souffert depuis l'intervention et ses fonctions digestives s'accomplissaient parfaitement.

Examen de la pièce :

a) Macroscopiquement : appendice volumineux plus gros que le pouce. Pas de perforation visible ; sous la séreuse il existe des amas gélatineux. Après incision longitudinale on constate que la cavité est augmentée et contient également du mucus.

b) Examen microscopique : Voir plus loin le compte rendu.

Considérations étiologiques et pathogéniques ; anatomie pathologique.

Comme nous l'avons vu, deux causes sont à l'origine de la Maladie Gélatineuse du Péritoine :

1^o La fissuration ou la rupture de tumeurs kystiques de l'ovaire du type mucoïde.

Macroscopiquement, les masses kystiques sont généralement importantes, les unes intactes, les autres aplaties, vidées de leur contenu.

Histologiquement, dans le cas de Hertz, comme dans celui de Soupault, les poches étaient revêtues d'un épithélium cylindrique haut, contenant des boules de mucus, revêtement habituel des kystes dits « mucoïdes » de l'ovaire ;

2^o La seconde cause est l'ouverture intra-péritonéale de ces kystes souvent très volumineux, qui se forment aux dépens de l'appendice, « mucocèles de l'appendice ».

Cette explication mécanique a été acceptée sans contestation par tous les auteurs, excepté par Lejars, qui, dès 1912, notait, d'une part, l'inconstance de la

perforation et sa petitesse fréquente et, d'autre part, la quantité considérable de mucus épanché dans le péritoine. Cela est particulièrement frappant dans l'observation de R.- Ch. Monod et Vuillième où seul l'examen histologique permet de découvrir une perforation microscopique.

L'absence de perforation peut s'expliquer de deux manières : elle peut avoir passé inaperçu ; elle peut s'être secondairement oblitérée. Aussi, lorsqu'on opère un malade dont le péritoine est rempli de masses mucoïdes et la perforation de l'appendice insignifiante, force est d'admettre que la perforation est assez ancienne pour avoir donné à l'épanchement le temps de se constituer.

Lejars, devant l'inconstance de la perforation et l'abondance de l'épanchement, avait émis l'hypothèse qu'avec une perforation même microscopique et tôt refermée, des cellules peuvent tomber dans le péritoine et s'y greffer. Ces cellules en se multipliant, deviennent génératrices du mucus épanché. Cette hypothèse repose sur les examens histologiques de Brodin et de Rubens-Duval. Brodin, examinant un fragment de grumeau mucoïde prélevé sur le péritoine d'un malade opéré par Lejars, constate que le mucus est sécrété par un épithélium d'aspect différent suivant les points, mais qui, par places, a tous les caractères d'un épithélium vrai.

Lejars se garde bien de tirer de ce cas une conclusion générale. Il ne manque pas de rappeler un cas de Hueter de Maladie Gélatineuse avec adéno-carcinome

de l'appendice, mais, fait troublant, bien que l'appendice ne fût pas perforé, l'examen du liquide épanché ne montrait aucun élément épithélial émigré.

L'examen histologique du fragment péritonéal prélevé par R. Ch. Monod ne corrobore pas l'hypothèse de Lejars. On n'y trouve aucune cellule épithéliale qui puisse expliquer une sécrétion locale. On pourrait objecter que les coupes n'ont pas passé au point voulu.

Rubens-Duval n'a trouvé qu'avec peine et après de patientes recherches des cellules épithéliales sur la paroi d'un seul kyste parmi d'autres nombreux, étudiés sur une petite masse épiploïque « dont la face séreuse était occupée par des kystes translucides de la grosseur d'un grain de mil ».

A vrai dire, bien des points de la pathogénie de cette curieuse Maladie Gélatineuse restent incertains.

Si on admet une perforation simple de l'appendice, force est de la supposer très ancienne pour expliquer l'énorme quantité de gélatine trouvée dans le péritoine.

Si l'on retient l'hypothèse de Lejars sur les greffes cellulaires et l'auto-sécrétion de mucus par les cellules émigrées et greffées sur le péritoine, on est conduit à considérer l'appendice kystique comme une tumeur épithéliale, ce qui ne cadre ni avec la majorité des examens biologiques ni avec l'évolution clinique.

Dans un tout récent travail, Erik Michøelson rapporte avec de très belles planches histologiques à

l'appui deux faits qui viennent s'ajouter aux constatations du Professeur Lejars. Dans les deux cas de Michøelson, les masses gélatineuses remplissant l'abdomen étaient formées d'un réseau de travées conjonctives emprisonnant le mucus et d'une quantité de cellules épithéliales, les unes du type cylindrique les autres caliciformes. Tantôt l'épithélium formait des longues travées cellulaires, et tantôt il tapissait les cavités kystiques. En aucun point on ne notait de tendance à l'envahissement. Michøelson voit dans ces deux cas un nouvel argument en faveur de l'opinion déjà défendue par lui, à savoir que l'épithélium appendiculaire peut se greffer sur le péritoine et s'y multiplier à distance de son lieu d'origine.

Un point important est que chaque fois que la communication entre l'appendice et le cœcum a pu être cherchée, elle a été trouvée oblitérée. L'appendice est d'un volume généralement anormal, mais plutôt distendu qu'hypertrophié ; le péritoine est rouge comme la séreuse avoisinante, mais il n'y a pas, au moins macroscopiquement, l'hypertrophie des parois. L'appendice est presque toujours perforé, mais ce n'est pas une règle absolue. Lorsque la perforation manque, on peut admettre qu'elle s'est secondairement bouchée, on peut admettre aussi qu'elle n'a eu qu'une existence histologique.

L'observation de R. Ch. Monod est à ce point de vue intéressante. Pas de trace de perforation macroscopique, mais une perforation d'une netteté parfaite sous microscope. Par la lumière de la perforation,

on voit même filtrer sur la préparation une goutte de mucus.

Les masses gélatineuses répandues dans le péritoine peuvent être diffuses ou circonscrites. Dans l'observation de R. Ch. Monod, elles étaient diffuses. Le péritoine présentait une teinte livide très particulière ; il était épaissi, cartonné. En sus de la gelée épanchée un peu partout entre les anses, il existait de fines granulations ressemblant plus à des taches de bougie qu'à des granulations tuberculeuses. Ces granulations représentaient une multitude de petites cavités kystiques plus ou moins volumineuses à contenu gélatiniforme.

Dans la forme localisée, on trouve tantôt une tumeur bien circonscrite et qui peut en imposer pour un cancer, tantôt un amas de petites cavités dont le volume varie de celui d'un grain de chènevis à celui d'une cerise et dont l'agglomération forme une masse tumorale dont l'aspect rappelle le frai de grenouille. Dans la première de ces deux formes, l'aspect cancéreux est tel qu'un chirurgien de la valeur du Professeur Hartmann s'est laissé entraîner à pratiquer une résection cœcale.

Les lésions histologiques de l'appendice, étudiées par Rubens-Duval dans un cas de Lejars, sont assez discrètes, se réduisant à une hypertrophie plus ou moins marquée des follicules clos et à une sclérose partielle de la sous-muqueuse.

Dans un cas d'Hartmann, la muqueuse apparaît en hyperfonctionnement, les cellules qui constituent les

glandes sont hautes au point que, par leur accollement avec les cellules du côté opposé, elles obturent la lumière du tube glandulaire. Ces cellules présentent des vacuoles abondantes au pôle axial. La musculuse est normale ; les amas lymphoïdes de la sous-muqueuse sont un peu hypertrophiés.

Dans un second cas du même auteur nous lisons : « les diverticules ont la même structure que le canal appendiculaire ; ils sont tapissés de cellules hautes, caliciformes, à noyau périphérique et dont la partie centrale est infiltrée de mucus.

Voici l'examen histologique du cas publié par R. Ch. Monod et Vuillième et qui complète l'observation que nous avons précédemment relatée :

Les coupes montrent une muqueuse appendiculaire aplanie en certains points, réduite à une mince couche épithéliale étirée, hyperplasiée en d'autres. Les follicules clos ont disparu, la muscularis mucosae et la sous-muqueuse sont le siège d'une sclérose et d'une inflammation subaiguë avec lymphangite et traînées de leucocytes polynucléaires, de plasmocytes et de lymphocytes. Ces lésions d'inflammation en évolution et de sclérose cicatricielle témoignent d'une appendicite grave et rendent vraisemblable l'hypothèse d'une perforation au cours de l'évolution de cette appendicite.

En un point de la coupe le revêtement épithélial manque complètement et le mucus sécrété en abondance qui remplit la cavité appendiculaire se trouve en contact direct avec la musculuse, amorçant ainsi

la fistule par laquelle le mucus s'écoulait dans la cavité péritonéale.

A la face externe de la paroi appendiculaire on trouve de grosses plaques de mucus qui sont englobées et divisées par des végétations du péritoine, végétations bourgeonnantes qui constituent un véritable tissu de granulations qui sont le siège d'une diapédèse intense. Cet aspect est celui d'un caillot sanguin.

A noter l'absence de toute réaction giganto-cellulaire et l'absence de toute cellule épithéliale avec ou sans contenu muqueux.

Au niveau d'un nodule péritonéal, à distance, on trouve des plaques de mucus qui sont le siège d'une réaction péritonéale analogue, avec la même absence de toute cellule épithéliale pouvant expliquer une sécrétion locale.

Il ne sera pas sans intérêt de signaler en terminant ce chapitre l'unité qui semble présider à la formation de ces kystes de l'appendice ou de l'ovaire et partant, de la Maladie Gélatineuse.

En réalité ces kystes de l'ovaire « mucoïdes » pourraient être dénommés « entéroïdes », car ils sont manifestement d'origine intestinale ainsi que l'ont démontré Lecène et Bierry en 1923 en révélant dans la paroi de ces kystes la présence d'un ferment spécifique (sucrase ou invertine) qui ne se rencontre dans tout l'organisme qu'au niveau des cellules du revêtement du tube intestinal. Dès lors, la parenté de ces

kystes mucoïdes de l'ovaire avec les mucocèles de l'appendice n'a plus rien qui puisse étonner et l'on s'explique que la fissuration ou la rupture intra-péritonéale des uns ou des autres donne lieu aux mêmes épanchements gélatineux.

Symptomatologie. Evolution et pronostic

La symptomatologie de la Maladie Gélatineuse est loin d'être univoque.

Elle peut d'une part ne se révéler par aucun signe particulier. Dans certaines autopsies la cavité péritonéale a été trouvée remplie de mucus, l'appendice perforé, sans qu'aucun symptôme ait pu faire prévoir avant la mort ou la perforation du viscère ou l'épanchement d'ascite gélatineuse. Dans un cas de Roger, cité par Lejars, chez un homme de 65 ans, le ventre grossissait progressivement sans provoquer d'accidents ; ce n'est qu'après la mort que fut découvert l'épanchement péritonéal. Dans l'observation de Hertz, c'est au cours d'une intervention pour hernie inguinale chez une femme présentant une ascite abondante qu'on vit s'écouler un flot de liquide gélatineux et que l'exploration du péritoine par le sac herniaire révéla la présence d'une série de poches de consistance kystique.

Dans le cas de Soupault la symptomatologie était déjà plus riche, car en présence d'une ascite progressive accompagnée de quelques troubles digestifs, le toucher avait révélé avant l'intervention la présence d'une masse sur le côté gauche de l'utérus.

Dans la plupart des cas, principalement lorsqu'il s'agit de Maladie Gélatineuse d'origine appendiculaire, il existe des antécédents de crises douloureuses abdominales. Dans ces cas l'intervention est décidée tantôt pour une tumeur de la F. I. D. ou pour un abcès, tantôt, plus rarement semble-t-il, pour une crise aiguë d'appendicite. Dans l'observation de R. Ch. Monod l'opérateur est intervenu croyant à une appendicite aiguë banale, sans avoir senti au cours de l'examen ni tumeur ni plastron. On n'avait noté qu'une douleur vive à la palpation et la contracture musculaire classique. La crise semblait avoir débuté à 7 heures ; le malade a été opéré à 15 heures. Faut-il admettre que la perforation de l'appendice datait de 7 heures du matin ? Ce n'est guère vraisemblable. Il paraît impossible d'admettre que l'énorme quantité de mucus épanché ait pu entre 7 heures et 15 heures filtrer à travers une perforation que seul le microscope a pu déceler. La rougeur et l'état cartonné du péritoine ne dataient pas du matin.

Dans un certain nombre de cas enfin, la Maladie Gélatineuse se manifeste par une tumeur sans aucun symptôme douloureux. L'erreur de diagnostic avec le cancer est très difficile à éviter même après laparatomie.

Des formes cliniques et des symptômes que nous venons de rappeler résulte avec évidence que la tolérance du péritoine vis-à-vis du mucus épanché peut être très différente.

Un point paraît indiscutable, c'est que l'appendice

peut se perforer sans entraîner aucun symptôme. L'opinion soutenue par le professeur Grégoire, le 12 février 1930, devant la Société de Chirurgie, trouve ici un nouvel appui. C'est la réaction péritonéale et non la perforation du viscère qui déclanche la douleur. Sous quelle influence le péritoine réagit-il dans le cas que nous visons ?

La quantité d'ascite gélatineuse paraît indifférente, puisque, sans aucun symptôme pendant la vie, des autopsies ont révélé une véritable inondation de mucus dans le péritoine.

L'opinion actuelle régnante est que l'épanchement gélatineux est aseptique, et pour donner plus de poids à cette opinion, on se fonde sur le fait que la communication cœco-appendiculaire est obturée. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que l'absence de communication cœco-appendiculaire n'a pu être vérifiée que dans les autopsies ou après résection cœcale. Or, justement dans le premier cas, la symptomatologie est muette et, dans le second, elle n'est guère plus accentuée, le tableau clinique étant, dans les formes localisées, celui d'une tumeur de la F. I. D. sans phénomènes douloureux marqués. Il ne nous paraît pas démontré que les épanchements gélatineux d'origine appendiculaire sont toujours et forcément aseptiques, constatation qui n'a pas qu'un intérêt purement théorique, mais qui comporte une sanction thérapeutique.

Comme le fait remarquer Lejars, la Maladie Gélatineuse du Péritoine d'origine appendiculaire s'oppose à celle d'origine ovarienne par sa bénignité. De nom-

breuses observations de malades suivis pendant plusieurs années affirment cette bénignité clinique. Disons « clinique » car, dans un cas de Lejars, l'examen histologique concluait à l'existence de cellules épithéliales malignes.

Dans un travail récent, Liebelein revient sur cette question et montre que l'opinion admise que la Maladie Gélatineuse d'origine appendiculaire est bénigne mérite d'être reprise. Frankel, en 1912, juge lui-même trop absolue l'opinion par lui défendue de la bénignité constante de cette maladie.

Après incision, évacuation de la gelée mucoïde, la récurrence est possible et, fait digne d'être noté, cette récurrence a été observée même après ablation de l'appendice ainsi qu'en témoignent les cas de Selog, de Mazini, de Stubérande, cités par Liebelein. Liebelein estime qu'on ne peut admettre pareille récurrence sans persistance dans le péritoine de cellules sécrétantes.

Si nous rapprochons ces faits de ceux de Michaelson, on se demande s'il ne faut pas désormais distinguer deux types différents de Maladie Gélatineuse du Péritoine, d'origine appendiculaire. l'un de pronostic bénin sans greffe cellulaire sur le péritoine, l'autre avec greffe de cellules épithéliales, de pronostic fatalement beaucoup plus réservé, bien qu'il ne s'agisse pas d'un processus malin, histologiquement parlant.

Traitement.

Le traitement consiste à enlever les organes fissurés ou perforés : enlever l'appendice, enlever le kyste ovarien ; enlever tout le mucus qu'on peut et refermer sans drainage. La règle est de ne pas drainer, et elle est parfaitement logique si on admet que l'épanchement est toujours aseptique.

Cette règle étant admise, on ne peut s'empêcher d'être frappé, en lisant les observations de *Maladies Gélatineuses d'origine appendiculaire*, que presque toujours l'opérateur laisse un drain.

Est-ce vraiment un tort ? Dans le cas de R. Ch. Monod, un drain a été laissé en raison de l'état cartonné de la paroi cœcale qui inspirait des inquiétudes sur la valeur de l'enfouissement du moignon appendiculaire. Evidemment si la ligature du moignon appendiculaire avait lâché, l'absence de communication cœco-appendiculaire devait laisser toute confiance. Reste à démontrer que la communication cœco-appendiculaire est toujours oblitérée. On sait les réserves qu'il faut faire à ce sujet.

De toute façon les malades drainés semblent n'avoir supporté aucun dommage.

Conclusion

I. — Si deux affections sont à l'origine de la Maladie Gélatineuse du Péritoine (rupture de kyste de l'ovaire et rupture de mucocèle de l'appendice), une unité semble cependant présider à son étiologie, les kystes de l'ovaire étant manifestement d'origine intestinale (Lecène et Bierry).

II. — La symptomatologie de cette affection est variée, pouvant être négative (découverte d'autopsie) ou riche (à type de crise d'appendicite aiguë, par exemple).

III. — Le pronostic est variable, classiquement plus sombre pour la Maladie Gélatineuse d'origine ovarienne. Cependant, il demeure réservé aussi dans les cas de Maladie Gélatineuse d'origine appendiculaire avec greffe de cellules épithéliales.

IV. — Le traitement consiste en l'ablation de l'organe rompu ou fissuré et en l'évacuation du

mucus. On doit classiquement refermer sans drainer. Cependant des drains ont pu être laissés sans dommage.

Vu : le Président de la thèse
L. TANON.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

